Münster 1937 No 108 Med DISS

Aus der Psychiatrischen und Nervenklinik der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster i. W.
(Direktor: Prof. Dr. F. Kehrer.)

Ueber Störungen des Erwachens.

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der Doktorwürde
der
Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. Westf.

vorgelegt von
Med.-Prakt. Heinz Neujahr
aus Telgte i. W.

Buch- und Kunstdruckerei Wilh. Postberg, Bottrop i. W.
1937.

Referent: Prof. Dr. F. Kehrer.

Dekan: Prof. Dr. K. W. Jötten.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster/Westf.

Mit dem Auftreten der Encephalitis epidemica s. lethargica ist das Problem des Schlafes wieder in den Vordergrund der wissenschaftlichen Betrachtung gerückt; imponierte diese Krankheit ja gerade dadurch, daß sie mit Schlafzuständen verschieden langer Dauer einherging.

Hier öffnete sich also ein Weg, den zu verfolgen es sich verlohnen mußte, um der Ursprungsstelle des Schlafes näher zu kommen. Die genaueste klinische Beobachtung konnte diesmal mit der histopathologischen Untersuchung des Gehirns Hand in Hand gehen, um zu versuchen, zum mindesten die körperlichen Begleiterscheinungen des Schlafes in ihrem zentralen Ursprungsgebiet zu lokalisieren. Vielleicht konnte dann auch die Physiologie des Schlafes genauer beschrieben werden.

Vor dieser Ära war man mehr oder weniger auf vergleichende Beobachtungen und Untersuchungen, aus dem Tierreich — besonders der Tiere, die einen Winterschlaf zu halten pflegen, — auf experimentelle Untersuchungen am Schlafenden und auf klinische Beobachtung der Schlafstörungen angewiesen. Nunmehr eine Aufzählung sämtlicher älteren und neueren „Schlaftheorien" folgen zu lassen, liegt nicht im Rahmen dieser Arbeit, die eben nicht von physiologischem Standpunkt aus den Schlaf allgemein, sondern psychiatrisch orientiert lediglich Störungen, die beim Erwachen auftreten, behandeln will; erübrigt sich aber auch deshalb, weil eine solche nachgerade häufig genug geschehen ist. So finden wir eine erschöpfende Darstellung des derzeitigen zum Thema gehörenden Wissens im Juliheft 1929 der „Jahreskurse für ärztliche Fortbildung", betitelt: „Der Schlaf", in dem Arbeiten verschiedener Autoren zusammengefaßt sind. Ferner sei noch besonders verwiesen wegen der Reichhaltigkeit der gebrachten Theorien auf Arbeiten Trömners, Nachmansohns und Beyermanns. Sucht man ein Einteilungsprinzip, so stellen sich folgende Theoriengruppen gegenüber: Ermüdungstheorien und Anschauungen, nach denen es durch aktive Leistungen

des Organismus zum Einschlafen kommt, ferner Theorien, die eines oder mehrere Schlafzentren annehmen und Auffassungen, die die vegetative Schlaf-Wach-Periodik in den Vordergrund stellen. Dabei schließen sich obige Theoriengruppen nicht unbedingt aus, besonders auch deshalb nicht, weil ältere Anschauungen bei Bekanntwerden von empirisch gesichertem neuen Tatsachenmaterial mit diesem in Übereinstimmung gebracht wurden, indem z. B. die hypothetischen Ermüdungstoxine nun gerade an den zentralen Stellen angreifen sollten, die zuvor auf anderem Wege als für das Eintreten des Schlafes verantwortlich gefunden worden waren. Vielmehr überdecken sich die drei letzten der aufgezählten Theoriengruppen inhaltlich weitgehend, was nicht wunder nimmt, wenn man bedenkt, daß der Schlaf als allgemein biologischer Vorgang der möglichen Ursachen gewiß viele haben wird. Unvereinbar miteinander aber sind Ermüdungstheorie und die Annahme einer aktiven Beteiligung des Organismus beim Übergang vom Wach- zum Schlafzustand und umgekehrt, auf welchen Widerspruch zurückgegriffen werden soll. Steht gesondert noch t e n C a t e, der in Übertragung der Pawlow'schen Anschauungen, die dieser aus dem Verhalten seiner Hunde unter bestimmten Versuchsbedingungen gewann, auf das Problem des Schlafes beim Menschen zu dem Schluß kommt, daß auch bei diesem „der Schlaf als ein Hemmungsprozeß aufzufassen ist, der in der Rinder entsteht und sich von hier auf die subcorticalen Zentren ausbreitet". Wenn Pawlow daraus, daß seine „berühmt" gewordenen „Reflexhunde" einschliefen, wenn ein und derselbe bedingte Reflex häufig genug, ohne von einem anderen abgelöst zu werden, wiederholt wurde, und daß die bedingten Reflexe an die Unversehrtheit der Rinde gebunden sind, nun schlußfolgert, daß der Schlaf in der Rinde entstehe, so ist dieses Denkergebnis schon rein formal angreifbar; denn es enthält eine Verallgemeinerung, die in den ihm zugrunde liegenden Beobachtungen nicht gegeben ist: nicht n u r dann schlafen Hunde ein, wenn die Großhirnrinde an umschriebener Stelle gleichförmig gereizt wird (was allein die Auffassung Pawlows rechtfertigen würde), sondern a u c h dann — wobei dieses „auch" sogar noch die Möglichkeit des „trotzdem" enthält —; umfangslogisch betrachtet ist aber ein Syllogismus, der über das in den Praemissen Ent-

haltene hinausgeht, unstatthaft. Inhaltlich spricht gegen die Pawlowsche Behauptung die Tatsache, daß auch Tiere mit operativ entferntem Großhirn noch einzuschlafen und aufzuwachen vermögen. Stimmt somit die Ansicht Pawlows vom Schlaf seiner Hunde nicht, so konnte deren durch ten Cate getätigte Anwendung auf menschliche Verhältnisse schon deshalb keine gesicherten Resultate zeitigen. Eine ausführliche, grundsätzliche Auseinandersetzung mit dem von ten Cate, wie oben zitiert, gebrauchten höchst problematischen Hemmungsbegriff — Goldstein sagt dazu: „Noch nie ist nachgewiesen, worden, daß es wirklich Apparate und Bahnen gibt, deren Leistung eine Hemmung ist" — führt hier zu weit. Doch auch abgesehen davon, die Lokalisation des Schlafbeginns in die Rinde hinein darf heute durch die in zahlreichen Arbeiten niedergelegten Beobachtungen von v. Economo, Lucksch, Hirsch, Pötzl, Richter u. a. als widerlegt gelten; genannte Autoren fanden nämlich übereinstimmend bei pathologischen Schlafzuständen anatomisch-histologische Veränderungen im Übergangsgebiet vom Zwischen- und Mittelhirn am Boden des III. Ventrikels und im vorderen Teil des zentralen Höhlengraus, die zumindest zeigen, daß jene Region mit dem Schlaf in irgendeiner Beziehung steht. Interessant sind in diesem Zusammenhang auch die Ergebnisse von Marinesco, Draganesco, Sager und Kreindler, die durch experimentelle Untersuchungen an Katzen zeigen konnten, daß Calciuminjektionen in die Seitenwände des 3. Ventrikels bei ihren Versuchstieren Schlaf im Gefolge hatten, wohingegen Kaliumeinspritzungen eine starke Erregungsphase auslösten. All dem gegenüber verliert auch die rein deduktiv gewonnene Annahme Trömners, daß im Thalamus sich ein Schlafzentrum befinden müsse, sehr an Wahrscheinlichkeit. Nun muß allerdings ganz allgemein zum Problem eines „Zentrums" in dem Sinne, daß eine bestimmte physiologische Leistung an ein bestimmtes nervöses Korrelat gekoppelt sei, gesagt werden, daß ein pathologischer Befund allein wohl die Aufstellung einer Theorie rechtfertigt; nicht aber Beweiskraft besitzt. Im allgemeinen und unter normalen Verhältnissen wird der Organismus in durch Gewohnheit, Konstitution und Milieubedingungen vorgeschriebenem Rhythmus durch zentral regulierte aktive Leistungen sein Einschlafen und Aufwachen bewir-

ken. Es wird hier also ein Zustandekommen des Schlaf-Wach-Wechsels im Rahmen einer vegetativen Schlaf-Wach-Periodik durch Arbeitsleistungen des Organismus, die möglicherweise und gegebenenfalls von im Zwischen-Mittelhirngebiet gelegenen umschriebenen Stellen gesteuert werden, angenommen. Als ein Beispiel aktiver Leistung des Organismus beim Einschlafen sei die tonische Kontraktur des musc. orbicularis oculi und des sphincter pupillae erwähnt. Die hier betonte und schon eingangs in Widerspruch zur Ermüdungstheorie gestellte Auffassung einer weitgehenden aktiven Beteiligung des Organismus beim Einschlafen und Erwachen wird m. E. auch gestützt durch klinische Fälle, bei denen eigenartige Störungen in der Schlaf-Wach-Schaltung vorkommen. Es wird nämlich gemeint, daß es bei rein passivem Verhalten des Organismus z. B. den Ermüdungstoxinen gegenüber, die wie ein Narkosemittel das Cerebrum anfallen sollen, nur zur Schläfrigkeit, die sich entweder progredient bis zum Schlaf steigert oder nach erfolgter Ausscheidung der Toxine gleichmäßig zurückbildet, kommen kann; niemals aber zu den von unseren Patienten berichteten körperlichen Sensationen und Neuerlebnissen beim Erwachen, die im normalen Wachsein und Schlafzustand des Organismus nicht vorkommen. Diese Ausnahmezustände bei gestörter Schlaf-Wach-Schaltung werden hier als Ausdruck einer im betreffenden Fall eben mißglückten Arbeitsleistung des Organismus angesehen. Aufgabe dieser Arbeit soll es nun sein, die möglichen Formen von Anomalien des Erwachens festzustellen, z. T. an Hand klinischer Fälle aufzuzeigen, mit geeigneten Terminis zu belegen und in ein Schema einzufügen.

Über „Schlafstörungen" berichtet schon 1903 Pfister, indem er Fälle mitteilt, bei denen zuerst das Bewußtsein erwacht; der Mensch dann aber noch für eine gewisse Zeit unfähig ist, sich zu bewegen oder zu sprechen. Er nennt solche Störungen „verzögertes psychomotorisches Erwachen". Gudden greift die Diskussion hierüber auf und erwähnt, daß schon 1889 Forel als Selbstbeobachtung solche Zustände beschreibt. Gudden stellt zwei Möglichkeiten von Störungen des Erwachens fest: entweder die Besonnenheit kehrt später zurück als die Aktionsfähigkeit oder die Aktionsfähigkeit kehrt später zurück als die Besonnenheit. Trömner meint, daß es im

Schlafe oft allein zu motorischen Erregungen — wie z. B. bei Nachtwandlern — aber auch umgekehrt allein zu sensorischen Erregungen komme, wie man das erlebt, wenn man laufen will und nicht kann. Pfister's verzögertes psychomotorisches Erwachen möchte er lieber „kataleptischer Halbschlaf" nennen. Diesem Ausdruck wird auch hier der Vorzug gegeben, da er auf das, was Pfister meint: Erwachen zu völliger Bewußtseinsklarheit bei völliger Bewegungsunfähigkeit, besser paßt als der von Pfister selbst geprägte Terminus. Es ist nämlich denkbar, daß es Fälle gibt, die beides zeigen: Verzögerung des sensorischen und des motorischen Erwachens; da Pfister aber nur Zustände von rein motorisch verzögertem Erwachen kennzeichnen will, besagt der Ausdruck „verzögertes psychomotorisches Erwachen" zu viel. Richtiger wäre es also, statt von verzögertem psychomotorischem Erwachen nur von verzögertem motorischen Erwachen zu sprechen. „Wachanfälle" nennt C. Rosenthal, dem wir inhaltsreiche Arbeiten über Problem und mögliche Erscheinungsformen des „verzögerten psychomotorischen Erwachens" verdanken, die hier zur Abhandlung stehenden Zustandsbilder. Der normale Schlaf wird von ihm als Dissoziationszustand aufgefaßt, bei dem sich auf dem Wege über die physiologische Schlafbereitschaft die Verbindungen zwischen den Zentren des Cortex und des Subcortex-Cerebellum lösen, wodurch Zerfall der Gesamtfunktionen eintritt. Die „Wachanfälle" werden von C. Rosenthal dem Begriff der „krankhaften Dissoziationszustände" untergeordnet, für deren Entstehung ein abnormer Reflexverlauf: ein direktes Überspringen vom Thalamus auf die Hirnrinde, statt übers Striatum, verantwortlich gemacht und als deren Ursache eine Schaltschwäche im striothalamischen Apparat angesehen wird. Das Bild eines teilweise verzögerten motorischen Erwachens bot unsere Pat. Hildeg. L., deren Krankengeschichte hier auch deshalb kurz wiedergegeben wird, weil sie eine Bestätigung der im Anschluß an sie zu besprechenden Sterling'schen Ansicht zu Anomalien des Erwachens bietet:

Fall 1. Hildeg. L. ist am 1. 6. 1922 geboren. Sie kam im Mai 1929 erstmalig in die hiesige Poliklinik. Die begleitende Mutter gab zur Familienanamnese an, daß ihre Mutter im 2.—4. Lebensjahrzehnt anfallsweise heftige Kopfschmerzen mit gelegentlichem Erbrechen

gehabt hätte und daß sie selbst ebenfalls daran leide. Ihr Vater habe — wie alle Maurer — bis zu ½ Liter Schnaps täglich getrunken, 1 Bruder sei schwachsinnig und seit 20 Jahren in einer Nervenheilanstalt.

Pat. ist einziges Kind und durch Zangengeburt zur Welt gekommen. Im 1. Lebensjahr hatte sie einen Tag lang Nesselfieber und dabei einmal Krämpfe. An Kinderkrankheiten machte sie nur Masern durch. Bis ins 4. Lebensjahr hinein litt sie an Bettnässen. Hat Angst beim Gewitter und ist überhaupt „schreckhaft", schreit manchmal im Schlaf auf. Abends schläft sie erst nach 10 Uhr ein, erzählt vorher viel von der Schule oder anderen Erlebnissen. Pat. ist ein „nervöses Kind" und „kann keine Minute ruhig sitzen". Sie ist Linkshänder und wird leicht ohnmächtig. Lernt gut.

Der Grund, weshalb die Klinik aufgesucht wird, ist folgender: Die Mutter bemerkt seit etwa einem Jahr (kurz nach Schulanfang) einen eigenartigen Zustand an der Patientin, wenn sie diese morgens weckt. Pat. „verdreht dann die Augen im Kopf" und gibt auf Fragen nur unverständliche Laute von sich. Dabei zuckt sie ab und zu kurz mit Armen und Beinen. Sie läßt alles mit sich geschehen; ißt und trinkt aber nicht. Wird ihr eine Tasse in die Hand gegeben, so läßt sie dieselbe fallen. Stellt man die Pat. auf, so fällt sie um. Legt die Mutter sie dann wieder ins Bett, so schläft sie bald wieder fest ein. Dieser Zustand tritt bei der Pat. immer nur dann auf, wenn sie geweckt wird; aber nicht, wenn sie von selbst erwacht. In den Ferien normales Erwachen.

Pat. erzählt selbst, sie zucke mit den Armen (macht es vor) und verdrehe die Augen. Sie sagt: „im Bett ist es schön warm", und es ist ihr angenehm, daß sie nach einem solchen Zustand erst später zur Schule zu gehen braucht.

B e f u n d: Körperlich gut entwickeltes Kind. Innere Organe o. B. Von Seiten des Nervensystems fanden sich außer Zeichen einer lebhaften V. E. keine Abweichungen.

Am 11. 5. 36 kommt Pat. nach Aufforderung in Begleitung der Mutter zur Nachuntersuchung. Die Mutter teilt mit, daß sich die fraglichen Zustände in der früher beschriebenen Form bei ihrer

Tochter bis zu deren zwölftem Lebensjahr häufig wiederholt hätten. Dann bekam Hildeg. eine neue Lehrerin; vor der ersten hatte sie Angst gehabt. Seitdem ungestörtes Erwachen. Menarche mit 12 Jahren. Befund: unverändert.

Das Sensorium war bei unserer Pat. während ihrer „Zustände" offenbar klar; vermochte sie doch sogar die dabei aufgetretenen Hyperkinesien nachher willkürlich zu reproduzieren. Von diesen abgesehen schien sie aber bewußter wie unbewußter motorischer Impulse unfähig zu sein. Deshalb die gewählte Kennzeichnung: teilweise verzögertes motorisches Erwachen. Als Besonderheit dieses Falles darf gelten, daß jene teilweise Verzögerung des motorischen Erwachens nur dann eintrat, wenn die Pat. geweckt wurde; aber niemals, wenn sie von selbst aufwachte. Es handelt sich hier also um eine partielle passive Unerweckbarkeit bei habitueller Nachtschlafverschiebung bei einem psychopathischen Kinde, das Merkmale epileptischer Belastung trägt und aus einer Migränefamilie stammt. Die Zustände selbst aber zeigen hysterische Färbung. Dafür spricht neben dem Fehlen der Amnesie, das Sterling als beweisend für Hysterie hält, die Tatsache, daß sie nur auftraten, wenn Pat. zu einer bestimmten Lehrerin, die sie nicht gerne mochte, in die Schule gehen sollte.

In zitierter Arbeit sagt Sterling: „Die .. Reihenfolge der pathologischen Zustände, welche von der Hysterie produziert werden können, kann sich ebenfalls auf das Gebiet des Schlafes ausdehnen. ... hier können die Zustände in verschiedenartiger Form auftreten: ... 3. als Anomalien des Erwachens". Das zeigt m. E. auch der hier mitgeteilte Fall. Er hat übrigens noch eine charakteristische Strukturähnlichkeit mit dem ersten von Sterling berichteten insofern, als bei beiden Kranken ein psychisches Trauma auslösend resp. unterhaltend für das Eintreten der Störung des Erwachens war. Das psychische Trauma bestand für seine Pat. im Bruch mit ihrem Verlobten und für Hildg. L. im Angsterlebnis bei der seelischen Begegnung mit ihrer Lehrerin.

In der posthypnotischen Adynamie des verzögerten motorischen Erwachens haben wir die eine der von Gudden aufgestellten Möglichkeiten realisiert, nämlich die, daß die Aktionsfähigkeit später

zurückkehrt als die Besonnenheit. Die zweite, gegenteilige Möglichkeit ist die verspätete Rückkehr der Besonnenheit gegenüber der motorischen Aktionsfähigkeit: die Schlaftrunkenheit, für die hier zwecks Herausstellung des Gegensatzes zum verzögerten motorischen Erwachen der Ausdruck „verzögertes sensorisches Erwachen" in Vorschlag gebracht wird. Nach H o c h e haben wir unter Schlaftrunkenheit zu verstehen: „ein verlangsamtes und unvollkommenes Erwachen, in welchem sich Traumvorstellungen mit den realen Sinneswahrnehmungen zu einem trügerischen Gesamtbild der Situation verbinden und vermengen können". Weiter soll hier auf das Phänomen der Schlaftrunkenheit nicht eingegangen werden; Problemstellung und Zustandsbild werden in der Gudden'schen Arbeit ausführlichst behandelt resp. an zahlreichen Beispielen aufgezeigt. Das verzögerte sensorische Erwachen, die Schlaftrunkenheit, wurde hier lediglich der Vollständigkeit halber erwähnt.

Über ein teilweise verzögertes sensorisches Erwachen berichtet W e s t p h a l als Selbstbeobachtung. Während in jeder Nacht regelmäßig einmal erfolgenden Erwachens erlebte er zu seltenen Malen eigenartige Zustände, in denen lediglich die Fähigkeit der Orientierung aufgehoben resp. erschwert war. Er hatte ein quälendes Wissen darum und versuchte durch Handlungen (Lesen von Briefen, Öffnen der Fensterläden), ein räumlich-zeitliches Bezugssystem wiederzugewinnen — was auch nach einer gewissen Zeit, deren Länge W. nicht zu bestimmen vermag, durch mnestische Anknüpfungen an ein reales Einzelerlebnis, von dem aus sich dann das Erinnerungsfeld erweiterte, gelang. Von der Schlaftrunkenheit grenzt Westphal den Erlebnisinhalt seiner Selbstbeobachtung ab; mit dem Ausdruck „teilweise verzögertes sensorisches Erwachen" ist ihm ein bestimmter Platz unter den möglichen Formen von Störungen des Erwachens zugewiesen.

Den vorbeschriebenen Aufwachstörungen, die durch ein Nachschleppen der Motorik bzw. des Sensoriums beim Erwachen ausgemacht sind, lassen sich nun solche Zustände gegenüberstellen, in denen es zu einem verfrühten resp. isolierten Erwachen einer der fraglichen Teilkomponenten kommt. Ein „verfrühtes motorisches Erwachen" stellt das Nachtwandeln dar. Ein verfrühtes teilweises motorisches

Erwachen ist z. B. das Schlafsprechen, das nach T r ö m n e r „in den meisten Fällen ohne begleitende Träume vor sich geht und nur einer partiellen Rindenerregung entspringt". Den Schlaftraum kann man ein „verfrühtes (isoliertes) sensorisches Erwachen" nennen. Auch in den von K e h r e r mit „Wach- und Wahrträumen" bezeichneten Zuständen nimmt der sensorische Persönlichkeitsanteil eine mehr oder minder stark ausgeprägte Vorrangstellung gegenüber dem motorischen ein. Über diese eine Strukturähnlichkeit mit dem isolierten sensorischen Erwachen hinaus kann auf das psychologisch höchst interessante Phänomen des Wachträumens an dieser Stelle nicht eingegangen werden, da dasselbe ja den Erscheinungsformen des gestörten Erwachens nicht zu subsummieren ist.

Ein „vorzeitiges psycho-motorisches Erwachen" sahen wir bei unserer Pat. Paula O., deren Krankengeschichte nun folgt.

Fall 2. Paula O. ist am 16. 3. 1924 geboren und wurde im August 1934 auf Veranlassung der Nervenkrankenfürsorge von ihrer Mutter in die hiesige Klinik eingeliefert, in der sie 3 Wochen stationiert war. Nach Angabe der Mutter sind in der Familie keine Erbkrankheiten vorgekommen. Eltern und 5 ältere Geschwister der Pat. sind gesund.

Pat. hat sich in den ersten zwei Lebensjahren schlecht entwickelt, war „skrofulös" (hatte viel Ausschlag). Frühpsychopathische Zeichen wie Krämpfe, Bettnässen usw. bestanden bei ihr nicht; sie war aber von jeher sehr unruhig. An Kinderkrankheiten hat sie nur Masern durchgemacht. In der Schule kommt sie schlecht mit.

Etwa seit Schuleintritt schläft Pat. „schlecht". Abends schläft sie zwar schnell ein, wird aber gegen 3 Uhr morgens wach und unruhig. Sie steht dann auf und beschäftigt sich: liest, schreibt. Nach 1—2 Stunden beruhigt sie sich, legt sich dann wieder ins Bett und schläft weiter.

B e f u n d: Internistisch o. B.

Neurologisch: allgemein lebhafte Reflextätigkeit, starke motorische Unruhe; aber geordnete Bewegungen. Keine weiteren krankhaften Abweichungen.

Psychisch: lebhaftes, vorlautes Kind. Hemmungslos. Bei der Intelligenzprüfung unaufmerksam, leicht ermüdbar. Debilität.

Im Nachtwachenbericht vom 15./16. 8. 34 heißt es: Kind Paula schlief bis 1.30 Uhr. Dann wurde es unruhig, warf sich im Bett von einer Seite auf die andere oder setzte sich ruckartig aufrecht. Pat. weinte dabei und äußerte Heimweh, ließ sich nicht beruhigen. Um 2.30 Uhr mußte sie ins Einzelzimmer verlegt werden. Hier fing sie laut an zu schreien, wehrte sich mit Händen und Füßen, biß an ihrer Hand und kratzte auf die Umgebung los. Allmählich beruhigte sie sich und schlief gegen 4.30 Uhr ein.

Ähnlich lauten zunächst die weiteren Berichte der Nachtwachen. Schlafmittel hatten keinen Erfolg. Dagegen bewirkten hohe Dextropurgaben in Verbindung mit Calzan-Tbl. und Vigantol-Lebertran allmählich neben einer allgemeinen Beruhigung auch eine erhebliche Besserung des Nachtschlafes.

Wir haben hier somit einen Fall, der beides zeigt: Verfrühung des sensorischen und des motorischen Erwachens. Die psychopathisch erregbare und verstandesschwache Patientin befindet sich überdies fast dauernd in motorischer Unruhe, die während der morgendlichen Schlafstörungen noch verstärkt ist. Es handelt sich also um ein vorzeitiges psycho-motorisches Erwachen in Form eines gewohnheitsmäßigen Früherwachens mit motorischer Dranghaftigkeit bei einem psychopathischen Kinde mit gesteigerter Affekterregbarkeit und leichter Debilität. Gemeinsam mit der als Fall 1 wiedergegebenen Krankengeschichte eines neuropathischen Kindes mit epileptischen Stigmatis bestätigt vorstehende zweite Krankengeschichte die Ansicht Sterlings, nach welcher hereditäre Degeneration, Psychopathie und Epilepsie begünstigende Faktoren für das Auftreten von Störungen des Erwachens sind.

Weitere Fälle aus der hiesigen Klinik zeigten uns, daß die genannten Formenkreise auch für das Auftreten von Störungen beim Einschlafen von Bedeutung sein können. Die Besprechung dieser Einschlafstörungen soll in einer folgenden Arbeit den im Vorhergehenden erörterten Aufwachstörungen angereiht werden. Die im Thema dieser Arbeit gestellte Aufgabe wird mit nachstehender

schematischer Zusammenfassung der Störungen des Erwachens — das Schema wird später durch Nachtrag der Einschlafstörungen zu vervollständigen sein — abgeschlossen:

Schema der möglichen Zustandsbilder bei gestörter Schlaf-Wach-Schaltung.

I. Störungen des Erwachens.

1. Verzögertes motorisches Erwachen (Pfister's „verzögertes psychomotorisches Erwachen") = kataleptischer Halbschlaf (Trömner) = posthypnotische Adynamie.

   Unterform: teilweise verzögertes motorisches Erwachen:

   Fall 1, Hildeg. L.

2. Verzögertes sensorisches Erwachen = Schlaftrunkenheit.

   Unterform: teilweise verzögertes sensorisches Erwachen: Selbstbeobachtung von Westphal.

3. Verzögertes psycho-motorisches Erwachen: (Beispiel steht aus).

4. Verfrühtes (isoliertes) motorisches Erwachen: z. B. Nachtwandeln.

   Unterform: verfrühtes partielles motorisches Erwachen: z. B. Schlafsprechen.

5. Verfrühtes (isoliertes) sensorisches Erwachen = Traum.

6. Verfrühtes psycho-motorisches Erwachen: Fall 2, Paula O. Pathologisches Früherwachen.

Literatur.

Beyermann: Über pathologische Schlafzustände, insbesondere narkoleptische Anfälle, in ihrem Zusammenhange mit Funktionsstörungen der Hypophyse. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. 1930, Bd. 128 (S. 726).

ten Cate: Zur Frage der Entstehung des Schlafes beim Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. 1929, Bd. 122 (S. 175).

v. Economo: Encephalitis lethargica. Wien. klin. Wochenschr. 1917. Bd. 30 (S. 581).

— Neueres über die Anatomie und Physiologie des Mittelhirns, Zwischenhirns und der Stammganglien. Wien 1924, Verl. Springer.

— Über den Schlaf. Wien 1925. Verl. Springer.

Goldstein, K.: Zur Theorie der Funktionen des Nervensystems. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1925, Bd. 74 (S. 370).

Gudden: Die physiologische und pathologische Schlaftrunkenheit. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1905, Bd. 40 (S. 989).

Forel: Der Hypnotismus. Stuttgart 1889.

Hirsch: Pathologische Schlafzustände bei Herderkrankungen des Mittelhirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1927, Bd. 63 (S. 113).

Hoche: Handbuch der gerichtlichen Psychiatrie. 1901 (S. 475).

Kehrer: Wach- und Wahrträume bei Gesunden und Kranken. Samml. psych. u. neurol. Einzeldarstellungen. Leipzig 1935, Verl. Georg Thieme.

Lucksch: Über das „Schlafzentrum". Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. 1924, Bd. 93 (S. 83).

Marinesco, Sager, Kreindler: Experimentelle Untersuchungen zum Problem des Schlafmechanismus. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. 1929, Bd. 119 (S. 277).

Marinesco, Draganesco, Sager, Kreindler: Recherches anatomo-chiniques sur la localisation de la fonction du sommeil. Revue neur. 1929, Bd. 36 II, (S. 481).

Nachmansohn: Zur Frage des „Schlafzentrums. Eine Betrachtung der Theorien über die Entstehung des Schlafes. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. 1927, Bd. 107 (S. 342).

Pfister: Über Störungen des Erwachens. Berl. klin. Wochenschr. 1903, Nr. 27.

Pötzl: Zur Topographie der Schlafzentren. Monatsschr. f. Psych. u. Neur. 1927, Bd. 64 (S. 1).

Richter: Pathologic sleep and similar conditions. Studied by the electrical skin resistance method. Arch. of Neur. 1929, Bd. 21.

Sarason: Jahreskurse für ärztliche Fortbildung 1929, Juliheft: „Der Schlaf".

Sterling: Über eine eigenartige Form des hysterischen Dämmerzustandes im Anschluß an das Stadium des Erwachens und über deren Beziehungen zur Lethargie und Narkolepsie. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. 1919, Bd. 45 (S. 45).

Trömner: Das Problem des Schlafes. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens, 1912, Bd. 84 (S. 1).

— Schlaf und Encephalitis. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. 1926, Bd. 101 (S. 786).

— Über motorische Schlafstörungen. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neur. 1911, Bd. 4 (S. 228).

Westphal: Kurze Mitteilung über eine eigenartige Störung des Erwachens (Selbstbeobachtung). Arch. f. Psych. 1931, Bd. 94 (S. 268).

C. Rosenthal: Über das verzögerte psychomotorische Erwachen, seine Entstehung und seine nosologische Bedeutung. Arch. f. Psych. 1927, Bd. 81 (S. 159).

— Über die krankhaften Dissoziationszustände bei der echten Narkolepsie und dem verzögerten psychomotorischen Erwachen (Wachanfälle). Arch. f. Psych. 1928, Bd. 84 (S. 120).

Lebenslauf.

Am 12. Juni 1908 wurde ich zu Telgte (Westf.) geboren. Nach dreijährigem Grundschul- und neunjährigem Gymnasiumbesuch bestand ich Ostern 1926 die Reifeprüfung am Städt. Gymnasium zu Münster i. W. Anschließend studierte ich zunächst Philosophie und Psychologie an den Universitäten Münster i. W. und Frankfurt a. Main. Durch pathopsychologische Vorlesungen im Hirnverletztenheim zu Frankfurt a. Main für Neurologie und Psychiatrie interessiert, entschloß ich mich, die Fakultät zu wechseln. Meine vorklinischen Semester erledigte ich in Frankfurt a. Main, die klinischen in Münster i. W. Dort bestand ich im Dezember 1935 die ärztliche Prüfung.